

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**E.A.P. DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

**Frecuencia de anticuerpos anti-Toxocara canis  
detectados mediante la prueba de ELISA IgG en sueros  
de pacientes de un centro médico de San Martín de  
Porres durante el periodo enero – octubre del 2014**

**TESIS**

**Para la obtención del Título Profesional de Licenciado en  
Tecnología Médica en el área de Laboratorio Clínico y Anatomía  
Patológica**

**AUTOR**

**Jairo David Valdivia Fierro**

**ASESOR**

**William Roldán Gonzáles**

**Lima – Perú**

**2015**

***Este trabajo fue realizado en el  
Instituto de Medicina Tropical  
“Daniel A. Carrión” de la  
Facultad de Medicina – UNMSM***

***Dedicado a mis padres, por***

***su constante apoyo;***

***A mi esposa y a mi hijo, por***

***ser mi motivo y horizonte;***

***y a mi abuelo (Q.E.P.D), por su***

***constante guía y disciplina.***

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Prof. Blgo. Yrma Espinoza Blanco de la sección Científica de Parasitología del Instituto de Medicina Tropical “Daniel A. Carrión”, por su amistad, confianza y valiosa orientación que amablemente me supo brindar durante todo el desarrollo de este trabajo, muy agradecido.

A la Tec. Lab. Susana Jiménez Ramírez del Instituto de Medicina Tropical “Daniel A. Carrión” por su amistad, confianza y valioso apoyo que amablemente me supo brindar en el desarrollo de este trabajo, muy agradecido.

Al Lic. T.M. William Roldán Gonzáles del Departamento de Microbiología Médica de la Facultad de Medicina, por su amistad, confianza y valiosa cooperación que amablemente me supo brindar en todas las etapas de este trabajo, muy agradecido.

Al Lic. T.M. Jorge Luis Maguiña Quispe, Coordinador de Laboratorio del Departamento de Parasitología del Centro de Investigación de Enfermedades Tropicales de la Marina de los Estados Unidos, por su amistad, confianza y valiosa cooperación que amablemente me supo brindar en todas las etapas de este trabajo, muy agradecido.

Finalmente, quiero expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que de alguna forma colaboraron en la realización de esta investigación y que, sin su ayuda, no hubiera sido posible la culminación de la misma.

## INDICE

	PÁG.
RESUMEN.	7
INTRODUCCIÓN.	8
GENERALIDADES.	11
1. BASES TEÓRICAS	11
1.1. CICLO DE VIDA DEL PARÁSITO	11
1.2. PATOLOGÍA	12
1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	13
1.4. RESPUESTA INMUNE	15
1.5. DIAGNÓSTICO	17
2. GLOSARIO DE TÉRMINOS	19
MÉTODOS.	21
1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.	21
2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.	21
3. POBLACIÓN.	21
4. MUESTRA.	21
5. VARIABLES DE ESTUDIO.	22
6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS.	22
7. MATERIAL DE LABORATORIO.	23
8. PROCEDIMIENTO.	23
9. ANÁLISIS DE DATOS.	25
10. CONSIDERACIONES ÉTICAS.	26

<b>RESULTADOS.</b>	<b>27</b>
<b>DISCUSIÓN.</b>	<b>34</b>
<b>CONCLUSIONES.</b>	<b>36</b>
<b>RECOMENDACIONES.</b>	<b>37</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>38</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>42</b>

## RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo sobre la frecuencia de anticuerpos IgG anti-*Toxocara canis* detectados mediante la prueba de ELISA IgG en sueros de pacientes de un centro médico de San Martín de Porres durante el periodo enero – octubre del 2014. El grupo de estudio estuvo conformado por 300 personas (87 varones y 213 mujeres) de todas las edades. La frecuencia de anticuerpos anti- *Toxocara canis*, fue de 33.7%, siendo el grupo con mayor frecuencia los niños menores de 12 años. De los pacientes con prueba reactiva para anticuerpos IgG anti- *Toxocara canis*, 51% tenían un título de 200, 33% tenían un título de 400, 12% tenían título de 800, 3% tenían título de 1600 y 1% tenía título mayor de 3200. La asociación entre la serología para *Toxocara canis* y la presencia de perros resultó ser significativa (chi-cuadrado = 17,92;  $p < 0.05$ ). Las personas que tuvieron contacto con perros resultaron tener una probabilidad casi 3 veces mayor de tener una serología reactiva, en relación con otras personas que no tuvieron contacto con este animal (OR = 2.9).

Se concluye que la toxocariosis es una zoonosis frecuente en nuestro medio y que el contacto con perros es uno de los principales factores que contribuyen a la transmisión de esta zoonosis.

Palabras Clave: *Toxocara canis*, toxocariosis, serología, ELISA IgG, frecuencia, perros.

## SUMMARY

A descriptive study of the frequency of IgG antibodies was conducted anti-*Toxocara canis* detected by ELISA IgG in serum of patients from a medical center of San Martin de Porres during the period January to October 2014. The study group consisted 300 people (87 men and 213 women) of all ages. The frequency of anti- *Toxocara canis*, was 33.7%, the group most often children under 12 years. Of the patients with reactive test for IgG anti-*Toxocara canis*, 51% had a degree of 200, 33% had a degree of 400, 12% had 800 degree, 3% had title of 1600 and 1% had more title 3200. The association between *Toxocara canis* serology and the presence of dogs found to be significant (chi-square = 17.92;  $p < 0.05$ ). People who had contact with dogs found to have an almost 3 times more likely to have reactive serology, in relation to other people who had no contact with the animal (OR = 2.9).

We conclude that toxocariosis is a common zoonosis in our country and that contact with dogs is one of the main factors contributing to the spread of this zoonosis.

Keywords: *Toxocara canis*, toxocariosis, serology, IgG ELISA, frequency, dogs.

## INTRODUCCIÓN

La toxocariosis es una zoonosis parasitaria cosmopolita reconocida como problema emergente en salud pública, especialmente en los países subdesarrollados. Los agentes etiológicos de esta parasitosis son nematodos pertenecientes al género *Toxocara* spp. que incluyen unas 23 especies y pueden ser distinguidas entre sí por su morfología y por las diversas especies animales que parasitan y por su localización geográfica <sup>(1)</sup>.

Entre los más conocidos se destacan *Toxocara canis* y en una proporción mucho menor *Toxocara cati*, cuyos ciclos biológicos se desarrollan en sus hospedadores habituales, el perro y el gato respectivamente. El agente más frecuente de toxocariosis humana es *T. canis*. y es causada por las formas larvarias de esta especie <sup>(2)</sup>.

Los estudios epidemiológicos demuestran que la toxocariosis tiene una distribución mundial; pudiendo ser encontrada en países desarrollados y en desarrollo, así como también en países con climas templados y en países tropicales, tanto en población urbana y como en población rural <sup>(3)</sup>; considerándosele endémica en la mayor parte de los países de América, África y Asia. Esta zoonosis está íntimamente relacionada con la tenencia de perros, hábitos alimenticios inadecuados y labores ocupacionales. En una población canina en incremento, las formas de crianza canina han superado a las correspondientes normas de higiene, especialmente a aquellas referidas al manejo de las excretas <sup>(4)</sup>.

Estos parásitos permanecen en estado latente en el cuerpo del perro hembra y una vez gestante, invade a los cachorros antes de su nacimiento. Una hembra de *Toxocara* puede producir hasta 200 mil huevos por día. Estos huevos pueden sobrevivir alrededor de tres años en el suelo, lo que eleva las posibilidades de infestar a los humanos <sup>(5)</sup>.

El suelo juega un rol muy importante en la diseminación de esta zoonosis parasitaria, ya que, al tratarse de un geo helminto, necesita de este ambiente para lograr que los huevos inmaduros provenientes de las heces de perros parasitados, logren su estado infectivo <sup>(6, 7)</sup>.

De forma accidental, el ser humano ingiere los huevos larvados de estos parásitos, los que eclosionan en el tracto intestinal y las larvas liberadas atraviesan el epitelio intestinal y los vasos sanguíneos, donde pueden migrar hacia los diferentes órganos viscerales y tejidos del cuerpo humano <sup>(7)</sup>. Un fenómeno interesante es que estos parásitos no pueden evolucionar hacia formas adultas en el ser humano y quedan restringidos a su forma larval, pudiendo migrar durante meses e inclusive años, ocasionando reacciones inflamatorias locales o sistémicas según el órgano afectado <sup>(7,8,9)</sup>. En ocasiones, el sistema inmune puede incluso matar al parásito; sin embargo, la inmunidad generada en una primera infección no logra proteger contra futuras reinfecciones <sup>(10)</sup>. Se ha descrito que las larvas pueden sobrevivir durante muchos años e incluso de por vida en el hospedero



humano, causando hemorragia, necrosis, reacción inflamatoria eosinofílica y formación de granulomas<sup>(8,9)</sup>.

La infección en perros fue demostrada a nivel mundial con variaciones de 2 a 43% de perros portadores de los nemátodos adultos. En el Perú el 32% de los perros estaban infectados en diferentes distritos de Lima, principalmente los animales menores de 8 meses; 28% de perros del distrito de Lurigancho, 47% en Chíncha Alta; el 45% en Cusco y 80% en Huánuco<sup>(11)</sup>.

Se han realizado estudios, en donde se evalúa la presencia de infección por larvas de ***Toxocara canis***, por diferentes métodos, incluso se han estandarizado nuevas metodologías para su diagnóstico<sup>(7, 12,13)</sup>.

En el Instituto de Medicina Tropical Daniel A. Carrión de la UNM San Marcos, Espinoza y Roldán han desarrollado los test de ELISA y Dot-ELISA para la detección de anticuerpos anti-*Toxocara*, con alta sensibilidad y especificidad, lo que ha permitido realizar estudios seroepidemiológicos y conocer mejor esta zoonosis parasitaria<sup>(11)</sup>.

En la ciudad de Resistencia (Noreste de Argentina), en el periodo comprendido entre noviembre de 2001 y julio de 2003 se llevó a cabo un estudio publicado con el nombre de Toxocariosis en Niños de una Región Subtropical, realizado por López y col. en donde se estudiaron 182 niños de ambos sexos (entre 0 a 16 años) de los cuales, 122 resultaron seropositivos (67%) mediante el test de ELISA IgG. Los resultados positivos fueron corroborados por WB<sup>(14)</sup>.

En un estudio realizado por Martín y col. en el 2008 en niños con diagnóstico presuntivo de toxocariosis en la provincia de Santa Fe, Argentina, de un total de 100 niños de procedencia urbana y rural, el 59% resultó positivo al test de ELISA. La tenencia de canes en los domicilios no fue significativamente mayor entre los casos positivos que entre los negativos<sup>(15)</sup>.

En Paraguay, en el año 2009, se publicó un estudio de Rivarola y col. realizado en 68 niños de dos poblaciones rurales de 8 meses a 15 años. De los 68 pacientes testados, 53 (78%) presentaron serología positiva<sup>(16)</sup>.

En Cumaná, Venezuela, en un trabajo de grado presentado por Henríquez Acuña en el año 2013, se evaluó la seroprevalencia de la toxocariosis por el método de ELISA (*Toxocara* IgG) obteniéndose una seroprevalencia del 90,12% (146/162)<sup>(17)</sup>.

En Chile, se estudiaron 188 muestras de suero provenientes del Banco de Sangre del Hospital Base de Valdivia que representó el 26% del total de donantes atendidos en el servicio entre abril y agosto de 1995 y se distribuyeron en 48 mujeres y 140 varones. Del total de sueros pertenecientes a donantes del sexo masculino, 8 (5.7%) presentaron

anticuerpos anti-*Toxocara*, mientras que 2 (4.2%) de los donantes de sexo femenino fueron seropositivos <sup>(18)</sup>.

El Dr. Maguiña, en 1991, realizó el primer reporte de casos de toxocara en la forma LMV en Perú. En su investigación presentó 3 casos clínicos pediátricos, diagnosticados como toxocariosis, vistos en Lima, entre los años 1987 y 1989 <sup>(19)</sup>.

Pero, el primer estudio seroepidemiológico en comunidad lo realizaron Roldán y col, en una zona norte de la ciudad de Lima, entre mayo y agosto del año 2006 participaron de éste estudio 646 niños con edades entre los 5 y 12 años. Se utilizó el test de ELISA IgG antitoxocara mediante el cual hallaron una frecuencia de anticuerpos de 31,1% <sup>(20)</sup>.

En una publicación de los Anales de la Facultad de Medicina de la UNMSM del año 2003, Espinoza y col. estimaron la seroprevalencia de toxocariosis humana en pobladores de la ciudad de Lima que pertenecían a comunidades urbano marginales. Se examinó 553 personas, siendo 23,3% de ellos reactivos <sup>(12)</sup>.

Así mismo Espinoza y col. realizaron un estudio, en el año 2005, con niños escolares de Distrito de Mórrope, Lambayeque, donde encontró una seroprevalencia para *Toxocara canis* de 32,4% mediante la prueba ELISA-IgG <sup>(13)</sup>.

Al estudiar a la población de Cajamarca, en el año 2005, en el distrito de Cauday por método de Dot-ELISA, Roldán y col. encontraron una seroprevalencia de 44,92% <sup>(21)</sup>.

En el año 2006, en otro estudio realizado en nuestro país por Breña y col, también por método de ELISA, que contó con la participación de 301 niños (entre 2 y 15 años) de instituciones educativas del distrito de San Juan de Lurigancho, con edad promedio de 8,3 años ( $\pm 3,7$  años) brindó una seroprevalencia para *Toxocara canis* del 46,5% <sup>(22)</sup>.

El objetivo del presente estudio es determinar la frecuencia de anticuerpos IgG anti-*Toxocara canis* en muestras de suero de pacientes atendidos en un Centro Médico de San Martín de Porres en el período de enero a octubre del año 2014, además de estimar si la tenencia y/o contacto con mascotas es un factor de riesgo asociado a la infección por *Toxocara canis*. lo que representará una ayuda en el diagnóstico precoz, tratamiento oportuno y la prevención, tanto del paciente infectado como de la comunidad que le rodea, teniendo en cuenta que ésta patología es un problema de salud pública a nivel mundial y especialmente nuestro país que se caracteriza por tener climas variados con una población canina numerosa que cohabita con las personas <sup>(16)</sup>, las que se encontrarían en constante riesgo de infección por el parásito y podrían desarrollar la enfermedad con graves consecuencias para la salud.

## GENERALIDADES

### 1. BASES TEÓRICAS.

#### 1.1. CICLO DE VIDA DEL PARASITO

El ciclo vital del *Toxocara canis* es complejo y está bien adaptado para garantizar su supervivencia y transmisión a sucesivas generaciones en sus hospedadores definitivos, que lo constituyen el perro y otros cánidos salvajes.

Existen cuatro formas de transmisión en los perros: prenatal, calostrual, directa y por hospederos paraténicos. A diferencia del *T. canis*, la contaminación con *T. cati* no implica infección prenatal pero si lactogénica y por hospederos paraténicos importantes<sup>(6)</sup>.

Su habilidad para infectar por las vías transplacentaria y transmamaria en la fase calostrual, constituye una de las principales formas de contagio en los perros, y permiten explicar la elevada prevalencia en los cachorros. Esta prevalencia se va haciendo menor en animales mayores a los 4 meses de edad, de manera que en la población adulta la prevalencia fluctúa en alrededor del 15 %<sup>(4)</sup>. Por lo tanto, es evidente que los mayores dispersores y contaminadores son los cachorros.

Los gusanos adultos viven aproximadamente 4 meses en la porción proximal del intestino delgado. Las hembras adultas producen alrededor de 200 mil huevos por día y estos huevos no son infectivos<sup>(23)</sup>.

En condiciones favorables, los huevos depositados en el suelo se embrionan en un período de 2 a 6 semanas. Estos huevos embrionados constituyen la forma infectante para el perro y otros hospedadores, incluido al hombre que la puede adquirir a través de sus manos, el agua contaminada y los alimentos mal lavados, tales como frutas y vegetales<sup>(6)</sup>.

En los cachorros el ciclo evolutivo se cierra. Los huevos embrionados pasan al duodeno, eclosionan y liberan larvas de segundo estadio (L2) las cuales atraviesan la pared duodenal y alcanzan el hígado, a través del sistema porta llegan al corazón y de ahí a los pulmones, posteriormente ascienden por el tracto respiratorio ya convertidas en larvas de tercer estadio (L3), estas son deglutidas y pasan nuevamente al intestino delgado donde sufren la cuarta y última muda que constituye el paso a la fase adulta. El macho y la hembra copulan y esta última pone huevos que salen con las heces. Por otro lado, en los perros adultos este ciclo no se completa y las larvas infectantes se quedan en los tejidos<sup>(24)</sup>. Estas larvas llegan a la circulación arterial a partir del pulmón y se localizan en las vísceras donde se producen granulomas en los tejidos. Durante la preñez el estímulo hormonal induce la reactivación de las larvas, las que tras reingresar a la circulación atraviesan la placenta, provocando así la infección transplacentaria. Esta

reactivación es observada mayoritariamente en las perras durante el último trimestre de la gestación que es cuando las larvas se movilizan, atraviesan la placenta e infectan a los fetos. La migración de las larvas puede ser estimulada por la hormona peptídica prolactina, el pico máximo de esta hormona ocurre en el último trimestre del embarazo lo que justificaría la alta frecuencia de la infección transuterina de los cachorros<sup>(24,25)</sup>. Es por esto que algunos cachorros pueden contener estadios juveniles del parásito desde el nacimiento; los cuales alcanzan su madurez sexual hacia la tercera semana de edad, contaminando diariamente el medio ambiente con miles de huevos de *T. canis*<sup>(8,9)</sup>.

El ciclo de *Toxocara* en el humano (y en otros mamíferos diferentes de los cánidos y felinos) es anormal: se inicia al ingerir huevos embrionados del parásito de manera casual donde las larvas se liberan en el intestino, atraviesan el epitelio y luego alcanzan los vasos sanguíneos; a través de ellos, las larvas pueden llegar hacia los diferentes órganos y tejidos, incluyendo hígado, pulmones, corazón, músculos, ojos y sistema nervioso central. En éste caso las larvas no maduran, no se desarrollan a parásitos adultos y quedan restringidas a su estado larval, posteriormente se encapsulan y provocan una reacción inflamatoria local<sup>(25)</sup>.

La migración larvaria causa hemorragia, necrosis e inflamación, con predominio de eosinófilos. Dependiendo de la respuesta inmune del hospedero, las larvas pueden migrar por meses o años; o de lo contrario pueden ser encapsuladas en granulomas donde son capaces de permanecer en estado quiescente por varios años, o bien ser destruidas al interior del mismo por medio de una respuesta celular<sup>(9)</sup>.

*Larva migrans visceral* semeja una alergia, acompañada de síntomas generales o específicos del órgano afectado; *larva migrans ocular* altera la visión y hay presencia de endoftalmitis y lesiones retinianas<sup>(3,8)</sup>.

## 1.2. PATOLOGÍA

Entre los mecanismos inmunológicos a través de los cuales el hospedador reacciona ante la presencia del parásito, el más importante es la inflamación, la cual lleva consigo una destrucción del tejido que será posteriormente reemplazado por tejido fibroso.

Las larvas de *Toxocara* excretan una mezcla compleja de glicoproteínas que son potentes estimuladores del sistema inmune del huésped, y esto es lo que es responsable de los síntomas y signos de infección toxocarial característicos<sup>(26)</sup>.

Los órganos más afectados en orden de frecuencia son: hígado, pulmones, cerebro, ojos y en mucho menor medida ganglios. En ellos, con excepción del SNC, se forman granulomas de cuerpo extraño con infiltración eosinofílica. Las larvas se rodean progresivamente de tejido fibroso y pueden llegar a calcificarse<sup>(25)</sup>.

Las migraciones larvales (tanto en perros como en hospedadores paraténicos donde se incluye al hombre) provocan daños fundamentalmente a nivel de aquellos órganos o

tejidos donde se pueden asentar. La eliminación de mudas y líquidos de mudas (según proceda) y de otras secreciones o excreciones por parte de las larvas ejercen acción antigénica que puede causar respuesta inmune positiva y efectos anafilácticos y alérgicos<sup>(24)</sup>.

El hígado se encuentra aumentado de tamaño presentando granulomas, algunas veces palpables o visibles como granulaciones diminutas de aproximadamente medio milímetro. En los pulmones existe exudado inflamatorio con pequeñas consolidaciones, las que al examen microscópico muestran abundantes eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden donde los parásitos pueden reconocerse o no. En el cerebro las larvas actúan como focos irritativos, produciendo lesiones similares a pequeños tumores. Mediante el estudio post-mortem se han observado canales microscópicos dejados por las larvas, las cuáles generalmente no se encapsulan. Además, se pueden observar pequeñas áreas de necrosis con poco infiltrado inflamatorio mixto con numerosos eosinófilos y un número variable de neutrófilos, linfocitos, histiocitos epiteloides y células gigantes<sup>(24,25)</sup> e incluso el paciente manifiesta ataxia, rigor y alteraciones neuropsicológicas<sup>(27)</sup>.

En el ojo, las larvas de *Toxocara* producen endoftalmitis y lesiones granulomatosas con predominio en el segmento posterior, que simulan un retinoblastoma. Se producen también inflamación del vítreo, donde se pueden detectar anticuerpos, lo cual contrasta con la frecuente ausencia de estos anticuerpos en suero. También pueden producir desprendimientos de retina. Estas lesiones oculares se han descrito principalmente en niños de 5 a 15 años y la mayoría se basan en estudios anatómicos patológicos de ojos enucleados, en los cuales existían lesiones cicatriciales correspondientes a las etapas tardías de las reacciones a los antígenos de los parásitos en destrucción. A la patología específica descrita, se asocian otros hallazgos, como hipereosinofilia persistente, excepto en localización exclusivas del ojo o SNC, hipergammaglobulinemia y adenopatías<sup>(25)</sup>.

### **1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

El espectro de manifestaciones clínicas en la toxocariosis varía ampliamente desde casos asintomáticos a infecciones generalizadas<sup>(8)</sup>. Las manifestaciones clínicas y el curso de la enfermedad se encontrarán determinados por la cantidad del inóculo, la frecuencia de reinfecciones en el individuo, la localización de la larva migrante en el órgano afectado y la respuesta del hospedero.

#### **a. *Larva migrans visceral***

Descrita por primera vez por Beaver en 1952 en niños con hepatomegalia e hipereosinofilia, y por primera vez en el Perú por Maguiña y col en el año 1991<sup>(28)</sup>; constituye una forma severa de toxocariosis que se presenta con mayor frecuencia en niños de 2 a 7 años con historia de geofagia y/o exposición a cachorros. El síndrome de *larva migrans visceral clásico* se caracteriza por presencia de dolor abdominal, hiporexia, fiebre, tos, sibilancias, asma y hepatoesplenomegalia<sup>(29)</sup>. Se ha descrito también una forma incompleta de LMV que incluye sólo algunos signos de la forma clásica, siendo estos a su vez menos severos<sup>(30)</sup>.

El diagnóstico del síndrome de *larva migrans visceral* debe ser sospechado en pacientes que presenten las manifestaciones clínicas antes mencionadas asociadas a leucocitosis marcada, hipereosinofilia e hipergammaglobulinemia<sup>(31)</sup>. La serología positiva para *T. canis* permite el diagnóstico diferencial *larva migrans visceral* con respecto a otras parasitosis<sup>(30)</sup>.

#### **b. Larva migrans ocular**

Pese a que la seroprevalencia de toxocariosis humana tiende a ser relativamente común, el síndrome de *larva migrans ocular* (LMO), también conocido como toxocariosis ocular, es mucho menos frecuente.

Esta forma compartimentalizada de toxocariosis humana ocurre típicamente de forma unilateral, en niños mayores de 5 años y adultos jóvenes. En el año 1991 se realizó el primer reporte de toxocariosis ocular en el Perú<sup>(28)</sup>.

Los síntomas de LMO más frecuentes reportados en el último reporte de toxocariosis ocular en Perú fueron: disminución de la agudeza visual, presencia de ojo rojo, miodesopsias, dolor ocular y prurito. Por otro lado, los signos descritos con mayor frecuencia al examen clínico fueron: uveítis, estrabismo y leucocoria. Los hallazgos encontrados con mayor frecuencia en el fondo de ojo fueron granuloma periférico, seguido de uveítis posterior y granuloma de polo posterior. Finalmente, se detectó que la secuela ocular más frecuente fue discapacidad visual, la cual se encontró presente en 32 de 45 ojos afectados; correspondiendo ésta a visión baja en 11 y ceguera en 21 ojos afectados. Cabe mencionar que la discapacidad visual en la mayoría de los casos es secundaria a un desprendimiento traccional de retina<sup>(30)</sup>.

El diagnóstico del síndrome de LMO, está basado en los hallazgos clínicos, y debe ser confirmado por una prueba positiva de ELISA-IgG para *T. canis*. Sin embargo, aunque la presencia de anticuerpos para *T. canis* en suero ayuda confirmar el diagnóstico, estos títulos pueden ser bajos o incluso negativos en algunos casos; por lo que una serología negativa en un paciente con alta sospecha clínica no descartaría la posibilidad de toxocariosis ocular. Además se ha reportado que los títulos de anticuerpos para *T. canis* son mayores en el humor acuoso y vítreo que en el suero, por lo que en estos casos resulta útil la medición de anticuerpos en el líquido intraocular. Cabe mencionar que el síndrome de LMO usualmente no se acompaña de eosinofilia<sup>(30,31)</sup>.

#### **c. Toxocariosis neurológica**

En la mayoría de casos la toxocariosis neurológica suele presentarse con síntomas inespecíficos o incluso puede ser asintomática. Entre los síntomas reportados con mayor frecuencia se encuentran: convulsiones focales o generalizadas, meningoencefalitis eosinofílica, desórdenes de comportamiento y déficit neurológicos. En el cerebro las larvas de *Toxocara* no se encuentran encapsuladas, y la migración de las mismas deja

pequeños focos de necrosis e infiltrados inflamatorios a su paso; esto hace que la sintomatología neurológica sea tan variada<sup>(30)</sup>.

#### **d. Toxocariosis encubierta**

Esta presentación puede ocurrir en individuos de cualquier edad y está caracterizada por manifestaciones clínicas inespecíficas que no corresponden a las categorías anteriores, tales como compromiso pulmonar (asma, bronquitis, neumonitis), dermatológico (urticaria crónica o eczema), linfadenopatías, miositis, síndrome pseudoreumáticos, debilidad crónica, dolor abdominal, entre otras. El diagnóstico se basa en una fuerte sospecha diagnóstica asociado a presencia de serología anti-*Toxocara* positiva, IgE elevado y/o eosinofilia. En muchos casos sin embargo; el diagnóstico presuntivo únicamente queda corroborado tras la remisión de los signos y síntomas tras el tratamiento anti-helmíntico<sup>(8,30,31)</sup>.

#### **e. Asintomática**

Diagnosticada por una serología positiva, puede ocurrir en las infecciones leves o antiguas. La alta prevalencia de seropositividad para *Toxocara* sugiere que la mayoría de las infecciones son asintomáticas<sup>(8,30,31)</sup>.

### **1.4. RESPUESTA INMUNE**

La respuesta inmune del hospedador está dirigida hacia los antígenos excretor-secretor (Ag E/S) que se liberan de la epicutícula larval. Producto de esto las larvas son encapsuladas dentro de granulomas donde son destruidas o pueden permanecer viables durante años. Las larvas son frecuentemente halladas en distintos órganos como hígado, pulmones, corazón, ojos y sistema nervioso central. Los mecanismos por los cuales las larvas son eliminadas en los tejidos aún no están muy claros. Las larvas causan daños en la submucosa intestinal debido a la penetración de las mismas a nivel de las criptas de Lieberkuhn y vasos linfáticos. En humanos, existen evidencias indirectas que sugieren la destrucción larval, por ejemplo, personas con toxocariosis subclínica pueden presentar un moderado incremento en el nivel de la enzima gamma-glutamyl transpeptidasa (g-GT) sérica, junto a una eosinofilia normal y alto título de anticuerpos anti-*Toxocara*<sup>(9)</sup>.

#### **a. Mecanismos Efectores**

La primera línea de defensa está formada por los macrófagos, los neutrófilos, los eosinófilos y las plaquetas. Los anticuerpos y las citocinas producidos en las respuestas específicas a los antígenos parasitarios potencian la actividad antiparasitaria de éstas células efectoras. Sin embargo, los macrófagos tisulares, los monocitos y los granulocitos poseen una cierta actividad intrínseca incluso en ausencia de una estimulación previa<sup>(32)</sup>. Niveles elevados de IgG específica (IgG1, IgG 2, IgG 4) están asociados con los síntomas de LMV pero no con toxocariosis ocular. La subclase predominante IgG específica en ambas

es IgG1, seguido por IgG2, IgG3 e IgG4. IgG1 participa en las reacciones de anticuerpos dependientes de la citotoxicidad mediada por células, lo que resulta en inflamación debido a la eficaz limpieza de los parásitos. Por otra parte, también la IgG4-TES específica es más prominente en los pacientes sintomáticos para *larva migrans visceral*. La IgG4 no coopera en las reacciones de anticuerpos dependientes de la citotoxicidad mediada por células, ya que no pueden fijar complemento. Dada la persistencia de los síntomas, la elevación de los niveles de IgG puede ser inducida más probablemente a largo plazo de la estimulación del sistema inmune por el parásito<sup>(33)</sup>.

Antes de actuar como células presentadoras de antígenos iniciadoras de la respuesta inmunitaria, los macrófagos actúan como células efectoras, inhibiendo la multiplicación de los parásitos o incluso destruyéndolos. Además, secretan moléculas que regulan la respuesta inflamatoria. Algunas de éstas moléculas (IL-1, IL-12, TNF $\alpha$  y los factores estimulantes de colonias, CSF) potencian la respuesta inmunitaria al activar otras células o inducir su proliferación<sup>(32)</sup>. La respuesta inmune puede ser intensa y los anticuerpos séricos pueden permanecer altos durante años, al igual que las isohemaglutininas anti-A y anti-B<sup>(34)</sup>.

Los eosinófilos están típicamente asociados a las infecciones por helmintos. Se ha sugerido que los eosinófilos evolucionaron como sistema de defensa específico frente a las fases tisulares de aquellos parásitos cuyo excesivo tamaño impide que puedan ser fagocitados, y que las reacciones de mastocitos dependientes de IgE han evolucionado para atraer a los eosinófilos hacia el parásito y estimular sus propiedades antiparasitarias<sup>(32)</sup>. La eosinofilia y el incremento en los niveles de IgE observados en los casos de LMV y de toxocariosis encubierta se deben al aumento numérico y de actividad de las células linfocitarias Th2 y a la disminución de las Th1. La subsecuente acción de la Interleuquina 4 amplifica la producción de IgE y la Interleuquina 5 facilita el crecimiento y la diferenciación de eosinófilos<sup>(35)</sup>.

Las células T colaboradoras pueden pertenecer a dos subpoblaciones diferentes, Th1 y Th2. En las fases iniciales de una infección es posible encontrar una mezcla de los dos tipos de células, el equilibrio entre ambas se puede modificar según el tiempo o la edad, y suele inclinarse hacia una de ellas cuando la enfermedad persiste durante un periodo prologando de tiempo. Las citocinas de las células Th1 y Th2 son mutuamente antagonistas, por lo que la evolución de la enfermedad dependerá de la subpoblación de células T que predomine finalmente (esto depende en gran medida del parásito implicado, y en algunas ocasiones puede ser impredecible).

En algunas infecciones parasitarias el sistema inmunitario no es capaz de erradicar completamente al parásito y trata de aislar al organismo con células inflamatorias. El organismo del huésped reacciona frente a los antígenos liberados localmente, con la consiguiente estimulación de la liberación de citocinas que atraen células hacia esa región.



En el curso de muchas infecciones parasitarias se produce una hipergammaglobulinemia inespecífica, debida probablemente a sustancias liberadas por los parásitos que actúan como mitógenos de las células B. Las concentraciones totales de inmunoglobulinas son altas<sup>(32)</sup>.

### 1.5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad en el ser humano es problemático, ya que el estadio larval de *Toxocara canis* no puede ser detectado directamente, salvo por el estudio de biopsias. Por otro lado, como en el ser humano las larvas no completan su evolución, no eliminan huevos, lo cual torna imposible el diagnóstico directo. Por ello, el diagnóstico se basa en el antecedente de exposición a huevos de toxocara, hallazgos de larvas en las biopsias y la detección de anticuerpos contra los antígenos de *T. canis*. La técnica serológica más utilizada actualmente es el ensayo inmunoenzimático o ELISA para la detección de anticuerpos en sangre u otros fluidos biológicos. Este test utiliza los antígenos de excreción–secreción de larvas de segundo estadio (ES/L2) que se obtienen manteniendo a las larvas en un medio de cultivo libre de proteínas. Estos productos antigénicos se originan en los órganos secretorios del parásito (glándula esofágica y el poro secretor) y dado que en su mayoría son glicoproteínas, no son específicos de especie<sup>(36)</sup>.

La técnica de ELISA con antígenos de excreción-secreción ha demostrado ser la más útil para la detección de anticuerpos por su elevada especificidad y sensibilidad en diferentes líquidos corporales<sup>(7,9)</sup>. Un resultado falso positivo puede darse en pacientes con ascariosis, estrongiloidosis, triquinosis, fasciolosis y otras helmintiasis relacionadas. Para incrementar la especificidad de la prueba se han desarrollado estrategias como la absorción previa de los anticuerpos inespecíficos con extractos antigénicos de *Áscaris suum*, o las pruebas de avididad de los anticuerpos IgG, de tal manera que solo los anticuerpos específicos puedan ser detectados durante el ensayo inmunoenzimático<sup>(7)</sup> y la utilización tanto del ELISA-IgG y ELISA-IgG4, que ayudan a mejorar el serodiagnóstico.

Una prueba ELISA reactiva para *Toxocara* puede ser confirmada por WesternBlot (WB), tan sensible como el ELISA, pero más específica, mostrando la presencia de las bandas diagnósticas de 24 a 35 kDa.

También se ha demostrado que el humor vítreo u acuoso puede ser de mayor utilidad cuando se sospecha de una toxocariosis ocular. El título de anticuerpos anti-*Toxocara* en estos fluidos puede resultar ser más elevado que en el suero. Incluso se han reportado casos de toxocariosis ocular con serología negativa<sup>(9)</sup>.

Actualmente la mejor opción para el serodiagnóstico es utilizar el ELISA IgG TES como una prueba de selección (con la confirmación del ELISA IgE-TES) y el Western Blot TES. El aumento de la especificidad se puede lograr mediante el uso de un ELISA para IgG4-TES y

un WB IgG4-TES también podría ser útil, ya que podría proporcionar una mayor discriminación después del ELISA IgG-TES.

La eosinofilia periférica y tisular es un signo biológico de migración larval en las helmintiasis ya que los eosinófilos son los mayores efectores frente a los helmintos. Por ello su presencia en sangre periférica, aunque no específica para infección por *Toxocara*, ha sido constantemente asociada con LMV<sup>(27)</sup>. En la toxocarosis humana numerosos autores consideran a la eosinofilia de valor predictivo, sin embargo, otros citan casos de parasitosis asociada a cifras normales de eosinófilos circulantes.

Otros indicadores de infección incluyen hipergammaglobulinemia y un elevado título de isohemaglutininas. Por lo tanto, una correlación de la enfermedad con la clínica se ha descrito anteriormente, una historia de pica, eosinofilia, y serología positiva, son el punto fuerte para el diagnóstico. Una biopsia hepática puede revelar un granuloma en torno a una larva, pero el éxito de diagnóstico utilizando este enfoque es fortuito y en el mejor de los casos ya no se recomienda<sup>(8)</sup>.

## 2. GLOSARIO DE TÉRMINOS

**Adenopatía.** f. Med. Enfermedad de las glándulas, en especial de los ganglios linfáticos.

**ELISA.** Acrónimo del inglés Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay. Es una técnica de inmunoensayo en la cual un antígeno inmovilizado se detecta mediante un anticuerpo enlazado a una enzima capaz de generar un producto detectable.

**Endoftalmitis.** f. Med. Infección que afecta todo el globo ocular.

**Eosinofilia.** f. Med. Presencia de una cantidad anormalmente alta de eosinófilos en la sangre.

**Geofagia.** f. Med. Hábito enfermizo de comer tierra o sustancias similares que no poseen valor nutritivo.

**Granuloma.** m. Med. Masa más o menos esférica de células inmunes que se forma cuando el sistema inmunológico intenta aislar sustancias extrañas que ha sido incapaz de eliminar.

**Hipergammaglobulinemia.** f. Med. Exceso de gammaglobulina en la sangre que se observa con frecuencia en las enfermedades infecciosas.

**Hospedero paraténico.** m. Med. Es el hospedador intermediario "potencial" donde el parásito sobrevive en estado larvario o inmaduro sin completar su desarrollo, es utilizado como refugio temporal y vehículo para alcanzar al hospedador obligatorio, usualmente el hospedador definitivo. En ocasiones sirve de puente ecológico entre ambos hospedadores.

**Leucocitosis.** f. Med. Aumento del número de leucocitos en la sangre circulante.

**Leucocoria.** f. Med. Signo clínico caracterizado por la aparición de un reflejo o mancha blanca en la región pupilar.

**LMO.** Abr. Larva migrans ocular.

**LMV.** Abr. Larva migrans visceral.

**Miodesopsias.** f. Med. Son un defecto ocular que se manifiesta en la visión como un conjunto de manchas, puntos o filamentos suspendidos en el campo visual.

**Retinoblastoma.** m. Med. Es un cáncer de la retina causado por una mutación en la proteína Rb, codificada por un gen supresor tumoral denominado RB1. Este tumor se presenta en mayor parte en niños pequeños.

**Seroprevalencia.** f. Med. Porcentaje de personas en un lugar y tiempo determinados que tienen anticuerpos contra alguna enfermedad, lo que indica qué porcentaje de ellos han tenido contacto con un agente infeccioso específico.

**Seropositividad.** f. Med. Cualidad en donde un individuo presenta en sangre anticuerpos que, cuando se le somete a la prueba diagnóstica apropiada, confirman la presencia de un determinado agente infeccioso.

**Toxocariosis.** f. Med. Infección zoonótica cosmopolita causada por los gusanos nematodos parásitos *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, proveniente de perros y gatos respectivamente. Debido a que el hombre no es el huésped definitivo del gusano, las larvas son incapaces de madurar en él, lo que hace que migren erráticamente por todo el cuerpo causando reacciones inflamatorias.

**Uveítis.** f. Med. Inflamación de la úvea, lámina intermedia del ojo situada entre la esclerótica y la retina.

**Western Blot.** Técnica analítica usada para detectar proteínas específicas en una muestra determinada. Se separan las proteínas mediante una electroforesis en gel. Luego son transferidas a una membrana adsorbente para poder buscar la proteína de interés con anticuerpos específicos contra ella. Finalmente, se detecta la unión antígeno-anticuerpo por actividad enzimática, fluorescencia entre otros métodos.

**Zoonosis.** f. Med. Enfermedad o infección que se da en los animales y que es transmisible al hombre en condiciones naturales.

## **MÉTODOS**

### **1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.**

El presente es un estudio semi cuantitativo, prospectivo y de corte trasversal,

### **2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.**

Estudio descriptivo y sin intervención. Observacional.

### **3. POBLACIÓN.**

Pacientes que se atienden y realizan exámenes sanguíneos de rutina en el Centro Médico Policlínico Santos, ubicado en el distrito de San Martín de Porres, Lima – Perú.

### **4. MUESTRA.**

El estudio se llevará a cabo con un total de 300 muestras de suero de pacientes que acudieron a realizarse exámenes de rutina en el Centro Médico Policlínico Santos, ubicado en el distrito de San Martín de Porres en el periodo comprendido entre los meses de Enero y Octubre del 2014.

Las muestras de los pacientes procedieron de 87 varones (29%) y 213 mujeres (71%) de todas las edades. Se obtuvieron por punción venosa y los sueros fueron conservados a –20 °C hasta el momento de su uso.

El tipo de muestreo es no probabilístico por conveniencia. La elección de las unidades muestrales se dará teniendo en cuenta los criterios de selección (inclusión y exclusión).

#### **Criterios de inclusión:**

- Sueros de pacientes sin tratamiento previo a infecciones parasitarias.
- Sueros de pacientes de todas las edades.
- Sueros de pacientes de ambos géneros.
- Sueros de pacientes de cualquier distrito de procedencia.

#### **Criterios de exclusión:**

- Sueros de pacientes con tratamiento farmacológico antiparasitario previo al estudio.

## **5. VARIABLES DE ESTUDIO**

Por ser un estudio descriptivo, las variables no son manipuladas sino que son observadas tal cual ocurren de manera natural. Se estudiarán las asociaciones entre las variables (resultado del ELISA IgG anti toxocara, exposición a mascotas, sexo, edad).

## **6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS**

Se hizo uso de la entrevista, la cual involucra al investigador y a los pacientes.

Las preguntas se efectuaron a un grupo de pacientes de manera presencial al momento de la toma de muestra, mientras que en aquellos casos donde ya se tenía la muestra en congelación de pacientes atendidos anteriormente, se les ubicó vía telefónica.

Durante la entrevista, se hizo preguntas para obtener información detallada, se sometió a los pacientes a un cuestionario sencillo con la finalidad de recabar datos de importancia para el presente estudio (nombre, edad, distrito de procedencia, tenencia de mascotas y síntomas).

### **a. Plan de recolección de datos.**

Se elaboró una ficha para la recolección y registro de datos proporcionados por los pacientes, cuyo formato se encuentra en el anexo 01.

Las muestras datan del año 2014, por lo que la recolección de datos se dio en dos grupos en dos momentos diferentes. El primer grupo de pacientes ya tenían sus muestras en refrigeración, producto de anteriores atenciones en el centro médico, con lo cual se procedió a ubicarlos vía telefónica, esto gracias a que se tiene acceso a sus números de teléfono obtenidos de sus historias clínicas. Se contactó con ellos para hacerles las preguntas correspondientes. El segundo grupo de pacientes proporcionó sus respuestas al cuestionario en el momento de la toma de muestra.

La toma de muestra se hizo en el establecimiento de salud y su posterior procesamiento mediante la técnica de Elisa IgG anti *Toxocara canis* será en el Instituto de Medicina Tropical “Daniel A. Carrión”.

### **b. Plan de análisis de datos.**

Se empleará una estadística descriptiva que incluye la distribución de frecuencias y tablas estadísticas.

## 7. MATERIAL DE LABORATORIO

La Sección Científica de Parasitología del Instituto de Medicina Tropical “Daniel A. Carrión” proporcionará todos los materiales necesarios para la realización de la prueba de ELISA IgG anti *Toxocara canis*, procedimiento descrito por Roldán y colaboradores para el diagnóstico serológico de la toxocariosis humana.

- Materiales y reactivos a utilizar:
  - Placas de poli estireno.
  - TES Antigens (antígeno total excretor - secretor).
  - Buffer bicarbonato.
  - Ovoalbúmina cruda.
  - Tween 20 al 0.3%.
  - PBS-leche 5% - Tween 20 al 0.3%.
  - PBS-Tween 20 al 0.3%.
  - Antígeno de Áscaris.
  - Controles positivo (+), negativo (-) y problema.
  - Anti IgG humano marcado con peroxidasa (Sigma-Aldrich).
  - Solución sustrato - cromógeno OPD.
  - Peróxido de hidrogeno.
  - H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 2.5N.
  - Lector de ELISA (490 nm.).

## 8. PROCEDIMIENTO

En el presente estudio se utilizó para el diagnóstico serológico de la toxocariosis humana el procedimiento descrito por Roldan et al. ELISA IGG TOXOCARA.

Sensibilizar las placas de poliestireno con 0.63 µg/mL de TES Antigens (100 µL/pocillo) diluido en buffer bicarbonato de adsorción (conteniendo 1% de ovoalbúmina cruda). Incubar a 4°C durante toda la noche (18 horas aproximadamente).

Lavar 3 veces las placas con PBS o SF conteniendo Tween 20 al 0.3% (150  $\mu$ L/pocillo) por 5 minutos c/u.

Bloquear las zonas no absorbidas de la placa con PBS-leche 5% - Tween 20 al 0.3% (150  $\mu$ L/pocillo). Incubar a 37°C por 2 horas.

Lavar las placas 3 veces con PBS-Tween 20 al 0.3%.

Preparar PBS – Leche 5% Tween 20 0.3% y agregar antígeno de Áscaris para la absorción de los sueros. Colocar PBS – leche 5% – Tween 20 0.3% + Ag de Áscaris + los sueros para la absorción. Mezclar e incubar por 30 minutos a 37°C. Luego guardar en refrigeración hasta su posterior procesamiento (Foto 1).

Agregar los sueros controles positivo (+), negativo (-) y problema diluidos 1:200 (100  $\mu$ L) con PBS-leche 5% - Tween 20 al 0.3% e incubar a T°ambiente por 1 hora. Se pueden hacer diluciones seriadas (1:200, 1:400, 1:800, 1:1600..).

Lavar las placas 3 veces.

Agregar el anticuerpo conjugado anti IgG humano marcado con peroxidasa (Sigma-Aldrich) diluido a 1:4000 (100  $\mu$ L/pocillo) en PBS-leche-Tween 20. Incubar por 1 hora a T°ambiente.

Lavar 3 veces con PBS – Tween 0.3%.

Agregar 100  $\mu$ L/pocillo de la solución sustrato – cromógeno OPD en buffer citrato – fosfato (pH 5.0) conteniendo peróxido de hidrogeno (20  $\mu$ L/50mL buffer). Incubar en oscuridad a T°ambiente por 30 minutos.

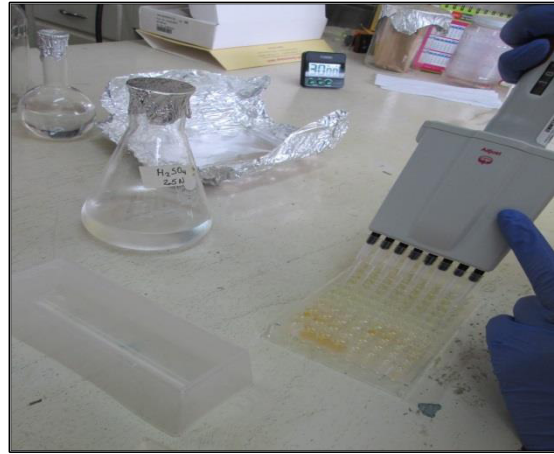
Detener la reacción enzimática (Foto 2) con H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 2.5N (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 2.7mL + agua destilada 50mL).

Leer las placas en lector de ELISA a una longitud de onda de 490 nm (Laboratorio de biología molecular – área de electroforesis).





**Foto 1.** Absorción con ag de Áscaris.



**Foto 2.** Detención de la reacción con  $H_2SO_4$ .

## 9. ANÁLISIS DE DATOS.

Se hizo la corrida de Elisas en dos grupos, primero se procesó 180 sueros por duplicado con sus respectivos controles y blanco. Se obtuvo la medida del cut off al sacar el promedio de los controles negativos (restados del blanco) y éste valor sumado a 3 veces la desviación estándar de los mismos controles. El segundo grupo de los 120 sueros restantes se analizó de igual manera que el primer grupo.

Finalmente se obtuvo 101 sueros reactivos, con los cuales se procedió a hacer las diluciones para obtener el título reactivo de cada uno (Foto 3).

TEST DE ELISA

Placa ④ 9:30 - 10:30

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	1/800	1/400	1/400	1/400	1/800	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400
B	+	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800
C	+	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600
D	+	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200
E	-	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400	1/400
F	-	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800	1/800
G	-	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600	1/1600
H	-	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200	1/3200

**Foto 3.a.** Esquema de diluciones.



**Foto 3.b.** Placa de diluciones.

## **10. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Todos los procedimientos del presente estudio preservan la integridad y los derechos fundamentales de los sujetos a investigar, no involucrando riesgo alguno a su salud de acuerdo con los lineamientos de las buenas prácticas clínicas y de ética en investigación biomédica.

Se solicitó el consentimiento de cada uno de los pacientes previa información de los objetivos y propósitos del estudio a realizar, de su aceptación verbal depende su inclusión en la investigación. Su consentimiento fue dado en el momento de la entrevista de manera presencial o vía telefónica.

Los hallazgos a encontrar serán en beneficio de la investigación y los alcances obtenidos serán difundidos para posteriores trabajos afines.

## RESULTADOS

La figura 1 muestra el resultado de la población estudiada donde se observa que, de 300 sueros sometidos a evaluación, 101 (33,7%) presentaron títulos diagnósticos con la prueba de ELISA IgG anti *Toxocara canis*., mientras que 199 (66,3%) resultaron con serología no reactiva.

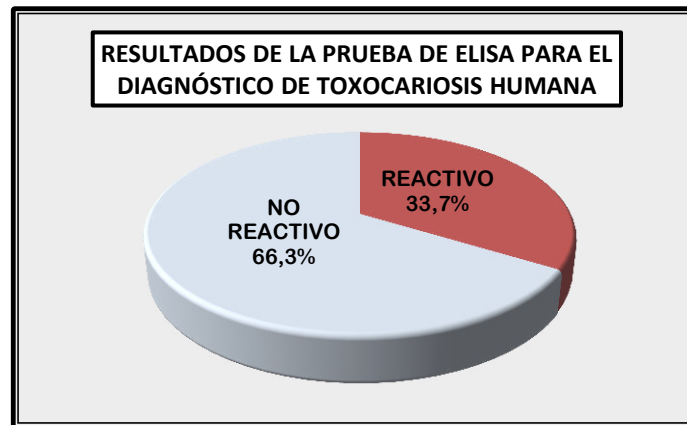


Figura 1.

Los títulos serológicos, obtenidos de las diluciones de las muestras de los pacientes, que resultaron reactivos para la prueba de ELISA IgG anti *Toxocara canis*. se muestran en la figura 2, en donde se observa que están distribuidos de la siguiente manera: 52 (51,49%) sueros con un título de 200, 33 (32,67%) con un título de 400, 12 (11,88%) con un título de 800, 3 (2,97%) con un título de 1600 y 1 (0,99%) único suero tuvo un título de 3200.

DILUCIÓN	CANTIDAD	(%) INF	(%) TOT
1/200	52	51.49	17.33
1/400	33	32.67	11
1/800	12	11.88	4
1/1600	3	2.97	1
1/3200	1	0.99	0.33
101 INFECTADOS DE 300 (%)			33.67

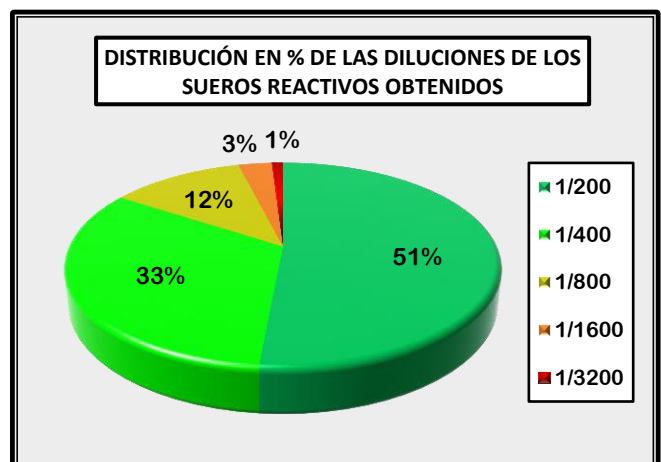


Figura 2.

La distribución de la población por grupos etáreos fue la siguiente: 3 (1%) tenían una edad comprendida entre 0 y 12 años, 22 (7%) entre 13 y 18 años, 39 (13%) entre 19 y 25 años, 65 (22%) entre 26 y 35 años, 103 (34%) entre 36 y 60 años, y finalmente 68 (23%) eran mayores de 60 años. (Figura 3).

EDAD	CANTIDAD
≤12	3
13 - 18	22
19 - 25	39
26 - 35	65
36 - 60	103
>60	68
<b>TOTAL</b>	<b>300</b>

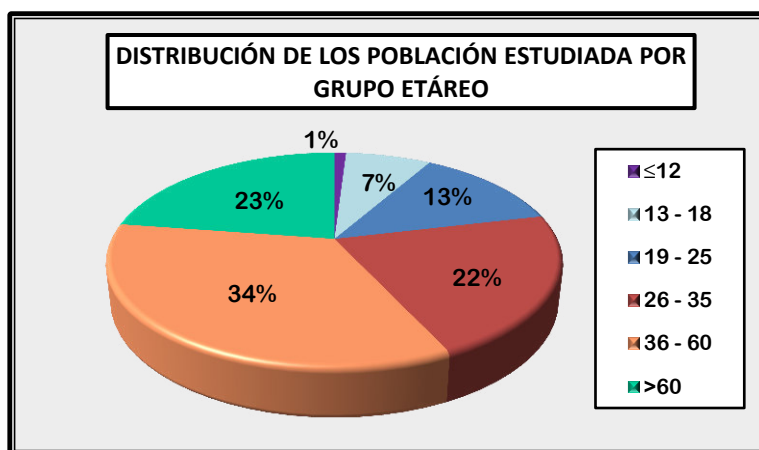


Figura 3.

Se obtuvieron datos de acuerdo al grupo etáreo (Figura 4), en niños hasta los 12 años el 66,7% resultó con serología reactiva, el 27,3% en pacientes entre los 13 y 18 años, el 51,3% en pacientes entre 19 y 25 años, el 41,5% en pacientes entre 26 y 35 años, el 26,2% en pacientes entre los 35 y 60 años y el 27.9% en personas mayores de 60 años.

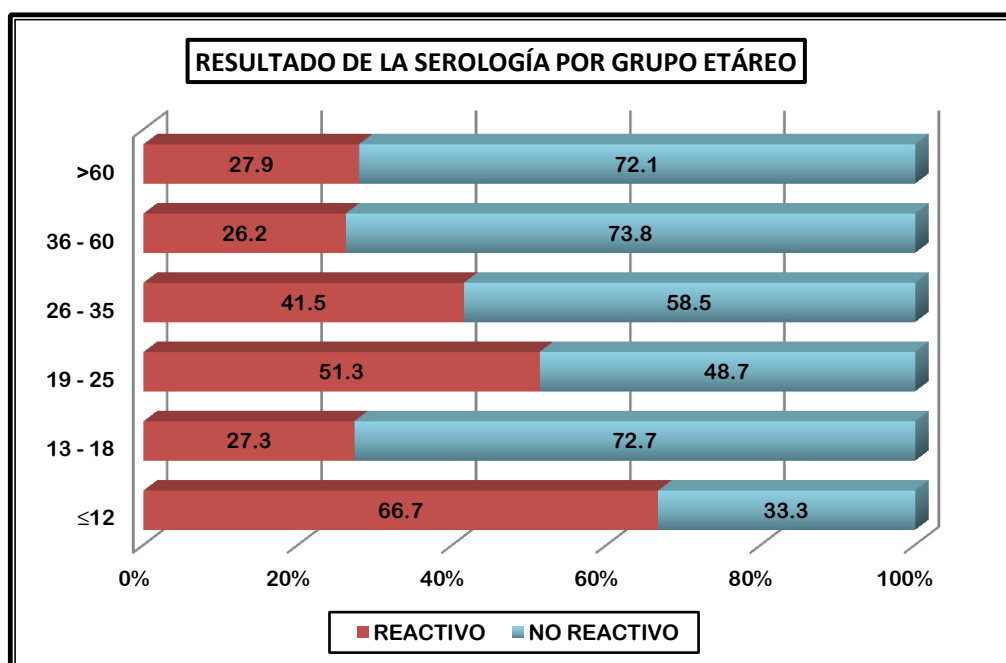


Figura 4.

La distribución de la población según el género fue la siguiente: los hombres que participaron en el estudio fueron 87 de los cuales 22 (25.3%) resultaron con serología reactiva y los 65 restantes (74.7%) no dieron reacción a la prueba. Las mujeres participantes fueron 213, de las cuales 79 (37.1%) resultaron con serología reactiva y los sueros de las 134 (62.9%) restantes resultaron no reactivos (Figura 5).

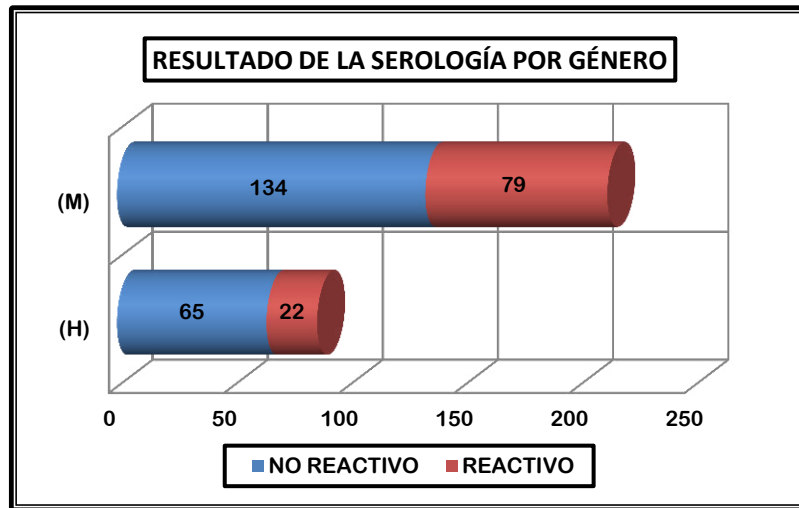


Figura 5.

Tabla 1. Serología para *Toxocara canis* en relación con el género del paciente.

GÉNERO ELISA IgG	HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
<b>REACTIVOS</b>	22	25.3	79	37.1	101	33.7
<b>NO REACTIVOS</b>	65	74.7	134	62.9	199	66.3
<b>TOTAL</b>	87	100	213	100	300	100

En la tabla 1 se presenta la serología reactiva a *Toxocara canis*. frente al género del paciente. Se enfrentaron ambas variables a fin de corroborar si hay relación entre ellas.

$H_0$  = Hipótesis nula       $H_A$  = Hipótesis alterna

( $p \leq 0.05$ ): Se rechaza la hipótesis nula      ( $p > 0.05$ ): Se acepta la hipótesis nula

Chi cuadrado entre la serología y el género del paciente = 3.853;  $p = 0.050$

**Tabla 2. Serología para *Toxocara canis* en relación con la presencia de animales**

MASCOTAS	PERROS		GATOS		AMBOS		NINGUNO	
ELISA IgG	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>REACTIVOS</b>	46	51.1	4	30.8	4	40	47	25.1
<b>NO REACTIVOS</b>	44	48.9	9	69.2	6	60	140	74.9
<b>TOTAL</b>	90	100	13	100	10	100	187	100

En la tabla 2 se presenta la serología reactiva a *Toxocara canis*. frente a la exposición de mascotas o ausencia de ellas. Se enfrentó cada grupo de riesgo frente a los resultados serológicos de manera particular a fin de corroborar si hay relación entre las variables.

$H_0$  = Hipótesis nula

$H_A$  = Hipótesis alterna

( $p \leq 0.05$ ): Se rechaza la hipótesis nula

( $p > 0.05$ ): Se acepta la hipótesis nula

. tab reactivo perros, chi2

reactivo	perros		Total
	0	1	
0	149	50	199
1	51	50	101
Total	200	100	300

Pearson chi2(1) = 17.9188 Pr = 0.000

**Tabla 2.1.** Chi cuadrado entre serología y presencia de perros: 17.9188 ( $p < 0.05$ ).

. tab reactivo gato, chi2

reactivo	gatos		Total
	0	1	
0	184	15	199
1	93	8	101
Total	277	23	300

Pearson chi2(1) = 0.0139 Pr = 0.906

**Tabla 2.2.** Chi cuadrado entre serología y presencia de gatos: 0.0139 ( $p > 0.05$ ).

. tab reactivo ambos, chi2

reactivo	ambos		Total
	0	1	
0	193	6	199
1	97	4	101
Total	290	10	300

Pearson chi2(1) = 0.1858 Pr = 0.666

**Tabla 2.3.** Chi cuadrado entre serología y presencia de ambas mascotas: 0.1858 ( $p > 0.05$ ).

**Tabla 3. Serología para *Toxocara canis* en relación con la edad de los pacientes.**

EDAD	≤12		13 - 18		19 - 25		26 - 35		36 - 60		> 60		TOTAL	
ELISA IgG	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>RVOS</b>	2	66.7	6	27.3	20	51.3	27	41.5	27	26.2	19	27.9	101	33.7
<b>NO RVOS</b>	1	33.3	16	72.7	19	48.7	38	58.5	76	73.8	49	72.1	199	66.3
<b>TOTAL</b>	3	100	22	100	39	100	65	100	103	100	68	100	300	100

En la tabla 3 se presenta la serología reactiva a *Toxocara canis*. frente al grupo etéreo de los pacientes. Se enfrentaron ambas variables a fin de corroborar si hay relación entre ellas.

$H_0$  = Hipótesis nula       $H_A$  = Hipótesis alterna

( $p \leq 0.05$ ): Se rechaza la hipótesis nula      ( $p > 0.05$ ): Se acepta la hipótesis nula

Chi cuadrado entre la serología y la edad del paciente = 12.6483;  $p = 0.027$

El cuadro 1 muestran los resultados al aplicar el Odds Ratio (OR), en donde se puede determinar el género del paciente como factor de riesgo para la infección con *Toxocara canis*.

**Cuadro 1. Estimación del Odds Ratio (serología vs género).**

Presencia de mascotas.	Valor	Intervalo de confianza de 95%	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas ( <b>mujer / hombre</b> )	<b>0.574</b>	<b>0.329</b>	<b>1.003</b>
Para cohorte resultado del paciente = negativo	0.842	0.718	0.988
Para cohorte resultado del paciente = positivo	1.467	0.982	2.191
N de casos válidos	300		

*\*OR > 1 Factor de riesgo (Intervalo de Confianza no debe contener al 1).*

*\*OR < 1 Factor protector (Intervalo de Confianza no debe contener al 1).*

*\*Si los intervalos de confianza contienen al 1, los OR no son significativos.*

El cuadro 2 muestran los resultados al aplicar el Odds Ratio (OR), en donde se puede determinar la posesión de perros, gatos o ambos como factor de riesgo para la infección con *Toxocara canis*.

**Cuadro 2. Estimación del Odds Ratio (serología vs mascotas).**

Presencia de mascotas.	Valor	Intervalo de confianza de 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de ventajas (sin / con perro)</b>	<b>2.922</b>	<b>1.764</b>	<b>4.840</b>
Para cohorte resultado del paciente = negativo	1.490	1.205	1.842
Para cohorte resultado del paciente = positivo	0.510	0.375	0.694
N de casos válidos	300		
<b>Razón de ventajas (sin / con gato)</b>	<b>1.055</b>	<b>0.432</b>	<b>2.579</b>
Para cohorte resultado del paciente = negativo	1.019	0.747	1.389
Para cohorte resultado del paciente = positivo	0.965	0.538	1.730
N de casos válidos	300		
<b>Razón de ventajas (sin / con ambas mascotas)</b>	<b>1.326</b>	<b>0.366</b>	<b>4.811</b>
Para cohorte resultado del paciente = negativo	1.109	0.664	1.852
Para cohorte resultado del paciente = positivo	0.836	0.385	1.817
N de casos válidos	300		

*\*OR > 1 Factor de riesgo (Intervalo de Confianza no debe contener al 1).*

*\*OR < 1 Factor protector (Intervalo de Confianza no debe contener al 1).*

*\*Si los intervalos de confianza contienen al 1, los OR no son significativos.*



El cuadro 3, muestra la serología de acuerdo al distrito de procedencia (Lima), también considera casos donde la muestra serológica provino de pacientes que radican fuera de Lima.

**Cuadro 3. Resultado de la serología de los pacientes que acudieron al centro médico en el periodo enero – octubre del 2014, según el distrito de procedencia.**

DISTRITO	RVO	(%)	NO RVO	(%)	TOTAL	(%)
SAN MARTIN DE PORRES	66	36.9	113	63.1	179	100
INDEPENDENCIA	12	30.8	27	69.2	39	100
COMAS	7	24.1	22	75.9	29	100
LOS OLIVOS	7	46.7	8	53.3	15	100
PUENTE PIEDRA	1	33.3	2	66.7	3	100
CARABAYLLO	1	10	9	90	10	100
CERCADO DE LIMA	0	0	3	100	3	100
CALLAO	1	33.3	2	66.7	3	100
CHORRILLOS	0	0	2	100	2	100
PUEBLO LIBRE	1	100	0	0	1	100
ATE	1	100	0	0	1	100
SJL	1	33.3	2	66.7	3	100
SURCO	0	0	1	100	1	100
BREÑA	1	100	0	0	1	100
LINCE	0	0	1	100	1	100
CANTA	1	50	1	50	2	100
OTRO DEPARTAMENTO	1	16.7	5	83.3	6	100
EXTRANJERO	0	0	1	100	1	100
<b>TOTAL</b>	<b>101</b>	<b>33.7</b>	<b>199</b>	<b>66.3</b>	<b>300</b>	<b>100</b>

## DISCUSIÓN

Es importante considerar que el ELISA es una prueba cualitativa porque nos permite evaluar la respuesta inmunológica a las larvas de *Toxocara canis* y semicuantitativa porque nos permite determinar el título serológico, para evaluar en cierta medida, el grado de infección por este parásito.

La frecuencia total de serología reactiva a través de la prueba ELISA IgG anti *Toxocara canis* fue del 33,7%, un valor relativamente similar a lo encontrado por Espinoza y col. en el año 2005, con niños escolares de distrito de Mórrope, Lambayeque (32,4%) y levemente superior a los valores encontrados por Roldán y col. en el año 2006 en un colegio del distrito de Carabayllo, Lima (31.1%).

El título reactivo que se evidenció en mayor número fue de 200, con un porcentaje de 51.5%, representando un valor no tan distante a los títulos obtenidos en los estudios antes mencionados (Espinoza, título de 200: 57.6% y Roldán, título de 200: 48%).

Se han realizado otros estudios de seroprevalencia de toxocariosis humana en nuestro país, en donde la serología fue muy variable en comparación con los datos obtenidos en este estudio. (Cornejo 69.8%, Miranda 61.2%, Breña 46.5%, Roldán 44.9% y Espinoza 23.3%).

Por otro lado, los valores hallados de reactividad en suero fueron marcadamente inferiores en comparación con estudios realizados en Argentina (Resistencia, 2003: 67% y Santa Fe, 2008: 59%), Paraguay (2009: 78%), y Venezuela (2013: 90%).

En la tabla 1 se presenta la reactividad de los individuos a *Toxocara canis* frente a la variable género del paciente. El Chi cuadrado resultó 3.853 ( $p \leq 0.05$ ) con lo cual se rechaza la hipótesis nula, así, estadísticamente se muestra una proporción significativamente baja de reactividad (asociación marginal).

En la tabla 2 se muestra los resultados serológicos frente a cada grupo de riesgo. El Chi cuadrado entre serología y presencia de perros es 17.9188 ( $p < 0.05$ ), con lo cual se rechaza la hipótesis nula, existiendo relación entre las variables serología y presencia de perros. El Chi cuadrado entre serología y presencia de gatos es 0.0139 ( $p > 0.05$ ), con lo cual se acepta la hipótesis nula concluyendo que no existe relación entre las variables serología y presencia de gatos. El Chi cuadrado entre serología y presencia de ambas mascotas es 0.1858 ( $p > 0.05$ ), con lo cual se acepta la hipótesis nula y de igual manera que con la presencia de sólo gatos no existe relación entre las variables serología y presencia de ambas mascotas en simultáneo.

En la tabla 3, el grupo conformado por niños con edad menor o igual a 12 años es el que presentó mayor porcentaje de serología reactiva (66.7%) seguido del grupo conformado por pacientes con edad entre 19 y 25 años (51%). El Chi cuadrado resultó 12.6483 ( $p < 0.05$ ) con lo cual se rechaza la hipótesis nula, así, estadísticamente la relación entre las variables serología y edad es significativa.

En el cuadro 1, se muestra los resultados al aplicar el Odds Ratio (OR) en la relación suero y género de los pacientes. Los resultados presentan un valor protector de 0.574 de los varones con respecto a las mujeres, sin embargo el rango del intervalo de confianza contiene a la unidad, con lo cual el resultado tiende a no ser significativo.

En el cuadro 2, se muestra los resultados al aplicar el Odds Ratio (OR) en la relación suero de pacientes y tenencia de mascotas. Los pacientes que poseen o tienen contacto con perros tienen 2.922 veces más riesgo de presentar serología reactiva a *Toxocara canis*. en comparación con los que no tienen perros. En el caso de los Odds Ratio de los pacientes que tienen gato o a ambas mascotas (perro y gato), los OR no son significativos, pues los intervalos de confianza contienen a la unidad.

En el cuadro 3, se muestra la reactividad de los sueros de acuerdo al distrito de procedencia (Lima), también se consideran casos donde la muestra serológica provino de pacientes que radican fuera de Lima. La mayor cantidad de pacientes provinieron de los distritos de San Martín de Porres y de Independencia, los cuales tuvieron serología reactiva de 36.9% y 30.8% respectivamente.

En algunos casos la frecuencia de serología reactiva fue del 100% o porcentajes altos (Pueblo Libre, Breña, Ate, entre otros) pero se tiene que considerar que existieron muy pocos pacientes provenientes de cada uno de dichos distritos, debido a ello, no se pudo determinar la verdadera frecuencia serológica para dichos casos.

## CONCLUSIONES

La frecuencia de anticuerpos anti-Toxocara canis detectados mediante ELISA IgG Anti Toxocara canis en pacientes que acudieron al centro médico “Policlínico Santos” durante el periodo enero – octubre del 2014 fue del 33.7 %.

La frecuencia de los títulos serológicos de anticuerpos anti-Toxocara canis fueron 51% para el título de 200, de 33% para el título de 400, 12% para el título de 800, 3% para el título 1600 y 1% con título de 3200.

El género de los pacientes presentó una asociación marginal con la reactividad de los sueros, para verificar la tendencia se necesitaría incrementar el tamaño de la muestra. Cuanto menos sea el valor del (p), más significativo será el resultado.

La asociación entre la edad y los sueros reactivos fue significativa, siendo los niños con edades de hasta 12 años y los jóvenes con edades desde los 19 hasta los 25 años los grupos etáreos con porcentajes más elevados.

Las personas que han tenido contacto con perros tienen mayor probabilidad de presentar serología reactiva, en relación con las personas que no han tenido contacto con este animal.

Al ser un estudio descriptivo, la desventaja más importante es que los resultados no informan una asociación real entre las variables, lo que se alcanza es informar una relación que parece existir entre el factor de riesgo y la enfermedad.

No se puede establecer las relaciones causales entre las variables, ya que no es posible conocer si fue anterior la existencia del factor de riesgo o la enfermedad.

Los pacientes que han sido incluidos en éste estudio acudían al centro médico para consulta por diversos problemas no asociados a la infección. Los resultados indican un porcentaje interesante de sueros reactivos y que se asemeja a otros estudios anteriores. Es necesario desarrollar programas de difusión para detectar precozmente la infección, así como para prevenirla.

## RECOMENDACIONES

Debido a la frecuencia encontrada de anticuerpos anti *Toxocara canis*, se deberían de implementar programas de concientización de la población y educación en los hábitos de higiene adecuados en los domicilios con mascotas.

Se deben promover campañas de esterilización, controles poblacionales y de desparasitación de perros y gatos, porque la presencia de parásitos en estos animales condiciona la aparición de serología positiva para *Toxocara canis*.

Se debe de evitar la contaminación de parques y jardines con excretas de animales pues en estos lugares es donde se desarrollan las actividades de los infantes que como se ha visto tienen una elevada frecuencia de reactividad.

Se sugiere diseñar estrategias de control de esta enfermedad zoonótica por parte del personal de Salud Ambiental y de Promoción de la Salud del Ministerio de Salud en las grandes ciudades, como Lima, por existir condiciones para convertirse en una enfermedad de importancia en la salud pública, como son el incremento de animales domésticos y cambios climáticos que ayudarían al desarrollo de larvas infectantes de manera más rápida y alarmante.

El personal de salud debe identificar a las personas infectadas con este parásito, dado que las lesiones graves que producen son totalmente prevenibles.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. RODDIE, G.; STAFFORD, P.; HOLLAND, C. et al. Contamination Of Dog Hair With Eggs Of *Toxocara Canis*. *Vet Parasitol.* 2008; 152(1-2): 85-93.
2. PEZZANI, B. *Toxocara*. En: J. Basualdo, C. Coto, R. de Torres. *Microbiología Biomédica*. 2° ed. Buenos Aires: editorial Atlante; 2006. p. 1317-1320
3. Miranda-Choque, Edwin. Alta Frecuencia De Serología Positiva Contra *Toxocara* En Un Hospital Pediátrico Del Perú. *An Fac med.* 2014; 75(3):223-226 / Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v75i3.9774>
4. Rojas Cairampoma, Marcelo. *Toxocara canis* en la salud pública peruana. Marcelo Rojas C. web blog.11.06.2014. Disponible en: <http://mrojas.perulactea.com/2014/06/11/toxocara-canis-en-la-salud-publica-peruana-2/>
5. Iannacone J, Alvariño L, Cárdenas-Callirgos. Contaminación De Los Suelos Con Huevos De *Toxocara Canis* En Parques Públicos De Santiago De Surco, Lima, Perú, 2007-2008. *Neotropical Helminthology.* 2012; 6(1): 97- 108.
6. López F., Chávez A., Casas E. Contaminación de los parques públicos de los distritos de Lima oeste con huevos de *Toxocara* sp. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú.* 2012; 16(1): 76-81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v16i1.1543>.
7. Colina JJ, Leiva Di, Escalante H, Jara CA. Antígenos Del Líquido Seudocelómico De *Toxocara Canis* Identificados Mediante La Técnica De Electroinmunotransferencia Utilizando Anticuerpos Producidos En *Oryctolagus Cuniculus*. *Rev. Fac. CB Univ. Nac. de Trujillo.* 2011, 31 (2).
8. Roldán WH, Espinoza YA, Huapaya PE, Jimenez S. Diagnóstico De La Toxocariosis Humana. *RevPeruMedExp Salud Pública.* 2010; 27(4): 613-620.
9. Roldán W, Cornejo W, Espinoza Y. Evaluation Of The Dot Enzyme-Linked Immunosorbent Assay In Comparison With Standard ELISA For The Immunodiagnosis Of Human Toxocariasis. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 101(1) Río de Janeiro. Feb. 2006.

10. Young C, Yauri, R, Yance S, Villavicencio J, Vera K, Villegas J, et al. Frecuencia de *Toxocara* sp. en los parques del distrito de Breña. Lima-Perú, 2010. Revista Peruana de Epidemiología. 2011; 15 (3): 1-4
11. Ciro Maguiña Vargas. Toxocariosis: Un Problema De Salud Pública En El Perú. Acta Med Per. 2010; 27(4): Pág224-225.
12. Espinoza Y, Huapaya P, Sevilla C, Huiza A, Jiménez S, Náquira C. Toxocariosis Humana: Seroprevalencia En Población De Lima Mediante La Técnica De ELISA. Anales de la Facultad de Medicina. UNMSM. 2003; 64(4): 228-232. 11
13. Espinoza Y, Huapaya P, Roldán W, Jiménez S, Arce Z, Lopez E. Clinical And Serological Evidence Of *Toxocara* Infection In School Children From Morrope District, Lambayeque, Peru. Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo 50(2):101-105, Marzo - Abril, 2008.
14. López, María De Los Ángeles; Martín, Graciela; Chamorro, Myrian Del Carmen Y ALONSO, José Mario. Toxocariosis en niños de una región subtropical. Medicina (B. Aires) [online]. 2005, vol. 65, n. 3 [citado 2015-01-16], pp. 226-230. Disponible en: <[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802005000300007&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802005000300007&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1669-9106.
15. Martín UO, Machuca PB, Demonte MA, Contini L. Estudio en niños con diagnóstico presuntivo de toxocariasis en Santa Fe, Argentina. Medicina (B. Aires) [online]. 2008, vol.68, n.5 [citado 2015-06-26], pp. 353-357. Disponible en: <[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802008000500001&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802008000500001&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1669-9106.
16. Rivarola C, Marlene E Et Al. *Toxocara canis* en población pediátrica rural. Pediatr. (Asunción) [online]. 2009, vol.36, n.2 [cited 2015-01-17], pp. 118-122 . Disponible en: <[http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1683-98032009000200004&lng=en&nrm=iso](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032009000200004&lng=en&nrm=iso)>. ISSN 1683-9803.
17. Henríquez Acuña, Asdays Del Carmen Concepción. Seroprevalencia de toxocariasis en habitantes de San Juan, municipio Sucre, estado Sucre. Editorial Universidad de Oriente Núcleo de Sucre. CUMANÁ - VENEZUELA, 2013, pp iv.
18. Navarrete, N. Y Rojas, E. Seroprevalencia de toxocariosis en donantes de sangre. Arch. med. vet. [online]. 1998, vol.30, n.1 [citado 2015-01-17], pp. 153-156. Disponible en: <[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0301-732X1998000100018&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X1998000100018&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0301-732X. <http://dx.doi.org/10.4067/S0301-732X1998000100018>.

19. Maguiña C, Hernández H, Gotuzzo R, Mendoza D, Echevarria J, Miranda P. Larva Migrans Visceral. Primer Reporte en el Perú. *RevMedHered* 1991; 2(1): 14-17.
20. Roldan WH, Espinoza YA, Atuncar A, Ortega E, Martinez A, Saravia M. Frequency of eosinophilia and risk factors and their association with toxocara infection in schoolchildren during a health survey in the north of Lima, Peru. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2008 Sep-Oct; 50(5):273-278.
21. Roldán W, Espinoza Y, Huapaya P, Huiza A, Sevilla C, Jiménez S. Frequency of human toxocariasis in a rural population from Cajamarca, Perú determined by Dot-ELISA Test. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*; 51(2): 67-71. March – April. 2009.
22. Breña J, Huayanay L, Hernández R, Espinoza Y, Roldán W, Maguiña C. Seroprevalencia de toxacariasis en niños de instituciones educativas del distrito de San Juan de Lurigancho, Lima-Perú. X Congreso peruano de enfermedades infecciosas y tropicales “Eduardo Gotuzzo Herencia”. Septiembre 2007, Lima, Perú.
23. Bouchet F, Boulard Y, Boocam D, Leger N. Ultrastructural studies of alteration induce by microwaves in toxocara eggs: prophylactic interest. *Z Parasitenkd* 1986; 72: 755-764.
24. De la Fe Rodríguez, Pedro; Dumenigo Ripio, Blanca; Brito Alberto, Elio; Aguilar Sotelo, Javier. Toxocara canis y síndrome larva migrans visceralis. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*, ISSN 1695-7504. Abril/2006; Vol. VII, nº 04. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040406.html>.
25. Botero D, Restrepo M. *Parasitosis Humanas*. 4 ed. Corporación para Investigaciones Biológicas: Medellín; 2005.
26. Gillespie SH. El espectro clínico de toxocariasis humana. En: toxocara y toxocariasis. Perspectivas clínicas, epidemiológicas y moleculares. Londres. Instituto de Biología, 1993.
27. Cornejo EM. Frecuencia de anticuerpos anti-Toxocara canis detectados mediante la prueba de Dot-ELISA en pacientes que acudieron al instituto de medicina tropical "Daniel A. Carrión" durante el periodo 2006-2008. [TESIS DE PRE-GRADO]. Lima; 2009.
28. Miranda A, Alzamora B, Maguiña C, Tobaru L, Yarleque C, Terashima A, Gotuzzo E. Primer reporte en el Perú de toxocariasis ocular: Análisis de 21 casos. *Bol Soc Per Med Int*. 1999; 12(1): 20-8. Disponible en [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v12n1/pri\\_reporte.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v12n1/pri_reporte.htm).



29. Gallardo J, Camacho S. Infección por *Toxocara canis* y factores de riesgo en niños de la comunidad Agua Azul, estado Yaracuy. *Salud, Arte y Cuidado*, 2012; 5(1): 21-27.
30. Breña Chávez, Judith P. et al. Toxocariosis humana en el Perú: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. *Acta méd. peruana* [online]. 2011, vol.28, n.4 [citado 2015-06-24], pp. 228-236. Disponible en: <[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172011000400010&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000400010&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1728-5917.
31. Getaz Schaller, Laurent et al. Relación entre toxocariosis y asma: estudio prospectivo en niños del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú. *Acta méd. peruana* [online]. 2007, vol.24, n.2 [citado 2015-06-27], pp. 11-20. Disponible en: <[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172007000200003&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000200003&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1728-5917.
32. Roitt I. *Inmunología*. 5ta Edición. Madrid- España. Harcourt- Mosby. 1998.
33. Obwaller A, Jensen-Larolim E, Auer H, Huber A, Kraft D, Aspöck H. *Toxocara* infestations in humans: symptomatic course of toxocariosis correlates significantly with levels of IgE/Anti IgE immune complexes. *Parasite Immunology* 1998; 20(7):311 – 317.
34. Taranto NJ, Passamonte L, Marinconz R, De Marzi MC, Cajal SP, Malchiodi EL. *Parasitosis zoonóticas transmitidas por perros en El Chaco Salteño*. *Medicina* (Buenos Aires). 2000; 60: 217-220.
35. López M, Bojanich M, Alonso J. Efecto de la exposición a *Toxocara canis* en pacientes con asma bronquial. *Comunicaciones Científicas Y Tecnológicas*. Universidad del Nordeste. 2006.
36. Santillán GI. Caracterización de proteínas específicas para el diagnóstico de *Toxocara canis*. (Tesis de la Maestría en Biología Molecular). UNSAM. 2000. Disponible en: <http://posgrado.unsam.edu.ar/R0202/santillan.htm>.

## ANEXOS

### ANEXO 01

<b>Ficha de datos de pacientes atendidos en el Policlínico Santos</b>	
<b>FICHA CLÍNICO - EPIDEMIOLOGICA</b>	
<b>I. IDENTIFICACIÓN</b>	
Nombre:.....	Edad: .....
Lugar de Nacimiento: .....	Lugar de Procedencia:.....
Domicilio:.....	Teléfono:.....
<b>II. FACTORES DE RIESGO</b>	
Crianza en casa de perros: Si..... No.....	Crianza en casa de gatos: Si..... No.....
<b>III. CLINICA: MARQUE AQUEL (LOS) SÍNTOMAS QUE EL PACIENTE REFIERA. (NO SUGERIR LA RESPUESTA).</b>	
Erupciones/prurito en la piel:.....	Lagrimo:.....
Asma:.....	Estrabismo:.....
Espasmo bronquial a repetición:.....	Prurito ocular interno: .....
Fotofobia:.....	Astralgias:.....
Disminución agudeza visual:.....	Eosinofilia:.....
Visión Borrosa y /o presencia de nubes en la visión:.....	
Otros (especifique):.....	
<b>IV. RESULTADOS DEL IgG-ELISA:</b>	
REACTIVO:..... Dilución: 1/..... NO REACTIVO.....	

**Imagen 1.** Ficha epidemiológica para el llenado de datos de los pacientes.

## ANEXO 02

### FOTOGRAFÍAS DE MASCOTAS A DESPARASITAR PARA LA OBTENCIÓN DE EJEMPLARES ADULTOS DE TOXOCARA SP.



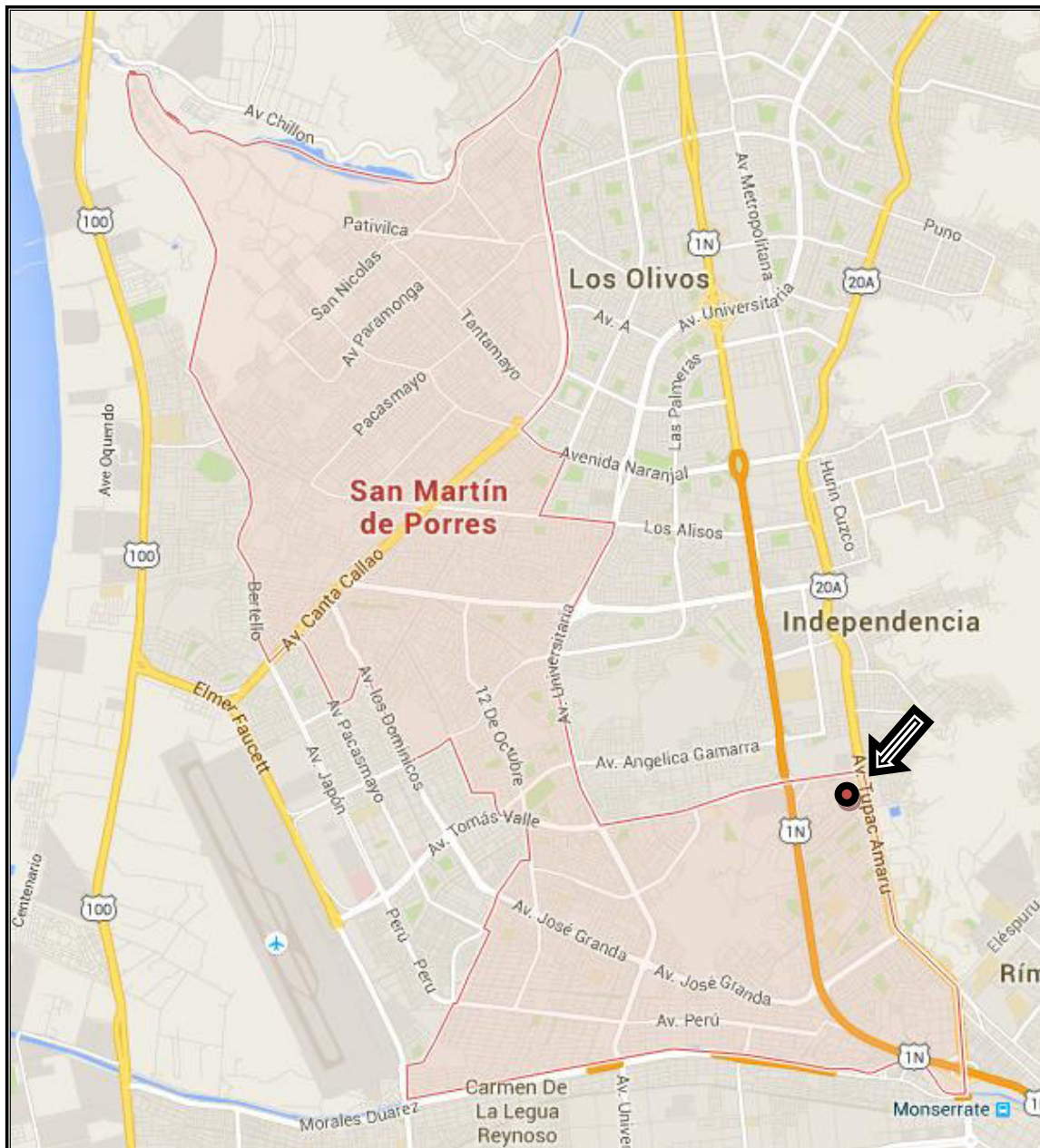
**Foto 1.** Cachorros de perro y gatos de menos de 4 meses sin desparasitar.



**Foto 2.** Ejemplares adultos de *Toxocara canis* obtenidos del perro de la foto 1.

## ANEXO 03

## LOCALIZACIÓN DEL CENTRO MÉDICO EN SAN MARTIN DE PORRES.



**Imagen 2.** Mapa del distrito de San Martín de Porres, Lima - Perú.



## ANEXO 04

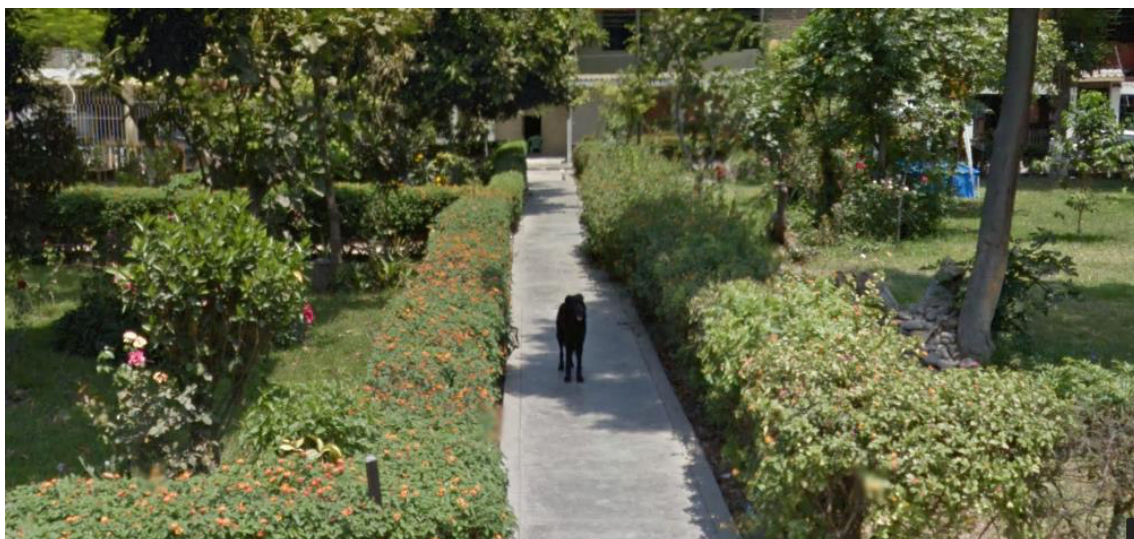
### FOTOGRAFÍA DEL CENTRO MÉDICO



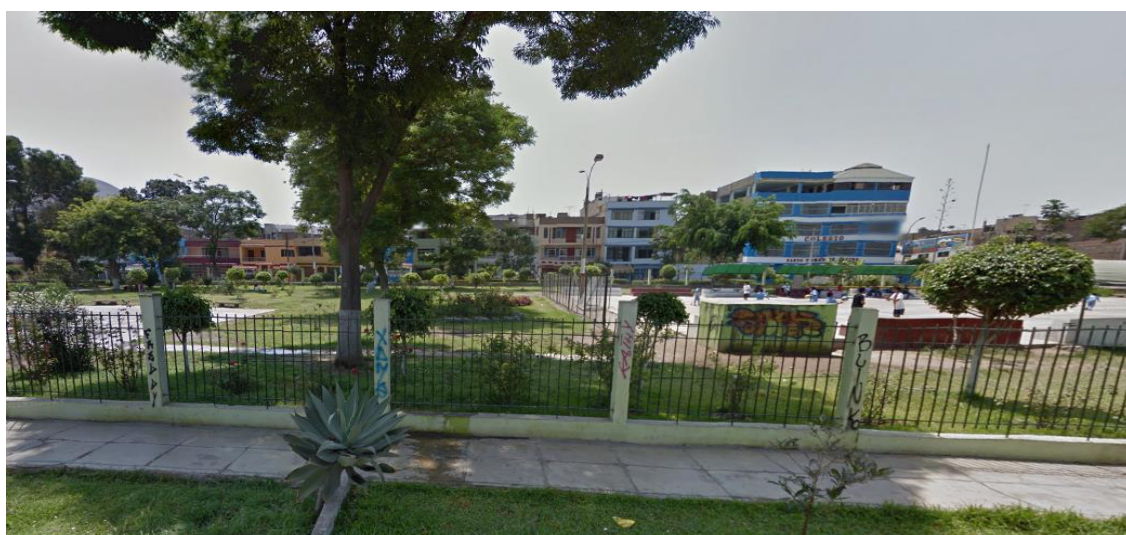
**Foto 3.** Centro Médico “Policlínico Santos” Urb. Los Jardines, SMP.

## ANEXO 05

### FOTOGRAFÍAS DE PARQUES CERCANOS AL CENTRO MÉDICO EN SAN MARTIN DE PORRES.



**Foto 4.** Parque “Los Jacintos” Urb. Los Jardines, SMP.



**Foto 5.** Parque “Andrés Avelino Cáceres” Urb. Los Jardines, SMP.

## ANEXO 06

## DOCUMENTACIÓN REQUERIDA PARA LA REALIZACIÓN DEL PROYECTO DE TESIS.

**Ficha de datos de pacientes atendidos en el Policlínico Santos**

**FICHA CLÍNICO - EPIDEMIOLOGICA**

I. IDENTIFICACIÓN  
Nombre: Mario Bohórquez Edad: 29  
Lugar de Nacimiento: Ayacucho Teléfono: Casapalca  
Crianza en casa de gatos: ☒ No.

II. FACTORES DE RIESGO  
Crianza en casa de perros: ☒ No.

III. CLINICA: MARQUE AQUEL (LOS) SÍNTOMAS QUE EL PACIENTE REFIERA.  
Hemoptoe. H.a.: Pc. s.d.: FOR ABUE-MAYO

(NO SUGERIR)  
☐ Eupnoresprunto  
☐ Asma  
☐ Espasmo bronquial  
☐ Fatofobia  
☐ Disminución agude  
Visión Borrosa y/o  
Otros (especificar):  
IV. RESULTADOS  
REACTIVO: ☐ DIL

Médico Tratante:  
H.C. Nº: N.O. Refugio ALVARADO Edad: 29 años Sexo: M  
**HISTORIA CLÍNICA**  
Paciente: PENSIENDO  
Dirección: Bohórquez Alvarado MARI  
Teléfono: 987800768  
Fecha: 26-05-14  
Enfermedad Actual: consultó control de control desde hace 1 año  
dorosa, acidez, dolor de estómago,  
Feo y otros como Tachicardia  
de 3 veces!

**Foto 6.** Llenado de ficha epidemiológica mediante historia clínica del centro médico previa autorización.